STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
AUG 1 1922

DIE BEDEUTUNG DER HALSSYMPATHIKUSVERLETZUNG FÜR DIE ENTSTEHUNG DES PRIMÄREN GLAUKOMS IM LICHTE DER AN DER NERNSTSPALTLAMPE NACHGEWIESENEN TYPISCHEN PIGMENT-VERÄNDERUNGEN DES VORDEREN BULBUS-ABSCHNITTES

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

DOKTORWÜRDE IN DER MEDIZIN UND CHIRURGIE

MIT GENEHMIGUNG DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

VEREINIGTEN FRIEDRICHS-UNIVERSITÄT
HALLE-WITTENBERG

VORGELEGT VON

MARIA MAGDALENA BECKER
AUS CÖTHEN IN ANHALT

HALLE (SAALE)
DRUCK VON EHRHARDT KARRAS G. M. B. H.
1918

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakult
der Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg.

Dekan: Herr Geheimrat Prof. Dr. Beneke.
Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Schieck.

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Oktober 1918.

Meiner Mutter zugeeignet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0127

Der große für die ophthalmologische Forschung sowohl wie auch ganz besonders für die ophthalmologische Praxis so bedeutungsvolle Symptomenkomplex, den der Begriff des primären Glaukoms verkörpert, ist seinem innersten Wesen nach trotz zahlreicher darauf bezüglicher Untersuchungen der verschiedensten Forscher ein immer noch mehr oder minder ungelöstes Problem. Abgesehen von den vielen gerade über dieses Krankheitsbild aufgestellten Theorien lässt sich jedoch ein Gedanke, ein Kriterium in den meisten dieser sich vielfach geradezu widersprechenden Auffassungen auffinden, das sich gewissermaßen wie ein roter Faden durch die ophthalmologische Literatur des Problems verfolgen lässt und einmal hier, ein andermal dort seine Spuren kündet.

Und dieses Kriterium ist die von den einen Autoren so, von anderen wieder so aufgefasste Rolle des Sympathikus bei dem glaukomatösen Symptomenkomplexe. Vor allem die Bedeutung des Halssympathikus für die Entstehung des Krankheitsbildes bildete den Kernpunkt vieler Untersuchungen und verlieh der gesamten Auffassung der Dinge nach dieser Richtung hin ein bedeutsames Gepräge.

Gerade im Laufe der letzten Jahre war ja der Streit der Ophthalmologen darüber, ob zwischen dem Bilde des Primärglaukoms einerseits und einer Alteration des Halssympathikus anderseits ein engerer Zusammenhang bestehe oder nicht, immer aktueller geworden. Das Interesse über diese Frage erscheint ja auch um so verständlicher, als schon vor dem eigentlichen Zeitalter der Sympathikus-

forschung im Lichte des Glaukomproblems der dominierende Einfluß des gesamten sympathischen Nervensystems auf den Status glaukomatosus wie auch ganz besonders auf die glaukomatöse Disposition hinreichend bekannt geworden war.

Eine neue Wendung bedeutete für die Beurteilung des sympathischen Faktors gerade nach Alterationen des Halssympathikus in der gesamten Glaukomfrage die Erforschung der für ein klinisch sich entwickelndes oder bereits manifestes Primärglaukom pathognomonischen Pigmentveränderungen im Bereiche des vorderen Bulbusabschnittes vermittels der Apparatur der Gullstrand'schen Nernstspaltlampe, wie sie an der Hallenser Klinik durchgeführt wurden. Im Vergleich der mit dieser Apparatur intravital erhobenen histologischen Befunde mit jenen der mikroskopischen Anatomie wurde für die gesamte Auffassung der Glaukomfrage im Lichte einer sympathischen Störungsfunktion eine neue und auch aussichtsreiche Basis geschaffen und der weiteren Erforschung des in Rede stehenden Problemes der Weg erleichtert.

Schon in der gesamten ophthalmologischen Literatur spiegelt sich der auf die Bedeutung der Halssympathikusveränderungen für die glaukomatöse intraokulare Drucksteigerung bezügliche Widerstreit der Geister auffallend wieder und wir finden, wenn wir das in der ophthalmologischen Literatur über den Zusammenhang zwischen Sympathikusveränderungen und dem besagten Krankheitsbilde bisher Niedergelegte systematisch durchmustern, eine Fülle von Arbeiten vertreten, die der Behandlung des Gegenstandes Rechnung tragen.

Das erste in der Literatur über die ätiologischen Beziehungen einer Halssympathikusalteration zu der glaukomatösen Drucksteigerung veröffentlichte Material stammt von Wegner. Dieser Autor berichtete in seiner ausführlichen Arbeit über „experimentelle Beiträge zur Lehre vom Glaukom" eine deutliche leichte Drucksteigerung, die

bei Sympathikusreizung an Kaninchen auftrat. So konnte Wegner fernerhin feststellen, daß bei Reizung des oberen Endes des Halsstranges die Irisgefäße sich bis zum Verschwinden ihres Lumens kontrahierten, sodaß die Iris weiß und blutleer wurde. Nach Aussetzen der Reizung trat die frühere Erweiterung der Gefäße mit Hyperämie wieder ein. Wurde aber z. B. umgekehrt der Halsstrang des Sympathikus auf einer Seite durchschnitten, so entstand sogleich eine Erweiterung der Irisgefäße auf der gleichen Seite und eine deutliche Irishyperämie. Der genannte Forscher schloß auf Grund dieser seiner Experimente, daß die vasomotorischen Nerven der Iris allein unter dem Einflusse des Sympathikus stehen und daß ihre Reizung eine Erhöhung des intraokularen Druckes zur Folge haben müsse. Aus diesen Gründen glaubte auch Wegner, die Ursache des primären Glaukoms allein in einer pathologischen Reizung der zum Auge führenden sympathischen Gefäßnervenfasern suchen zu müssen, wobei er es offen ließ, ob diese supponierte Reizung entweder idiopathisch oder auf reflektorischem Wege entstünde.

Ähnlich wie Wegner äußerte sich nun des weiteren auf Grund seiner Versuche, die er an Katzen anstellte, auch Adamuek und sah bei Reizung des oberen Halsganglions so gut wie ausschließlich Druckzunahme. In einem gewissen Gegensatze dazu registrierten A. v. Hippel und Grünhagen nur eine kurze anfängliche Drucksteigerung, der sich bald eine längere Senkung anzuschließen pflegte.

Als nächste Autoren wären Nikati und Horner, ferner Bärwinkel und Schmidt-Rimpler zu nennen. Diese Untersucher haben bei einzelnen Kranken, bei denen eine Lähmung von Sympathikusästen bestand, zwar eine deutliche Spannungsabnahme konstatieren können — ähnlich wie Lagrange, und Pachon, sowie Levinsohn späterhin zu Beginn dieses Jahrhunderts — doch glaubten sie daraus schließen zu dürfen, daß umgekehrt eine Reizung des

Sympathikus auch beim Menschen zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Hypertonie zu führen vermöchte, ein Schluß, der uns schon aus den Experimenten von Wegner und Adamuek entgegen trat, während Graser und späterhin in den meisten seiner Versuche auch Bellarminoff ähnliche Resultate erhielten wie v. Hippel und Grünhagen.

Während nun wiederum in scheinbarem Gegensatze zu den Versuchsresultaten der genannten Forscher v. Schultén bei seinen Kaninchen nach Sympathikusreizung stets eine stärkere Abnahme des intraokularen Druckes buchen konnte, sind die Versuche Abadies über diese Fragen um so bemerkenswerter, als diese Versuche ja auch bekanntlich eine neue Ära der Glaukombehandlung veranlaßten.

Abadie, welcher von der Annahme ausging, daß eine durch Sympathikusreizung bewirkte Hypersekretion die Ursache des Glaukomprozesses sei, hatte bereits im Jahre 1897 zwecks therapeutischer Beeinflussung der Drucksteigerung die Exstirpation des oberen Halsganglions des Sympathikus empfohlen. Er stützte sich bei diesem Vorgehen vor allem auf die Beobachtung, daß bei Sympathikusläsion für gewöhnlich eine Verengerung der Pupille und Hypotonie einzutreten pflegten, Symptome, die zusammen mit einem eventuell noch accidentellen Enophthalmus und Lidspaltenverengerung den bekannten Horner'schen Symptomenkomplex darstellen. Im Anschluß an die Veröffentlichung von Abadie begann eine Hochflut von Veröffentlichungen zahlloser Autoren, die nach dem Vorschlage von Abadie therapeutisch mit dem bekannten wechselnden oder höchst zweifelhaften Erfolge vorgegangen waren. Unter diesen Autoren nenne ich nur ganz kurz die folgenden: Jonesko, dann Albertolli, Axenfeld, Angelucci, Ball, Dor, Dimicheri, Grunert, Rohmer, Schleich, Schimanowski und andere.

Nach Bärwinkel und Schmidt-Rimpler griff den Gedanken, daß die Reizung des Sympathikus auch beim Menschen zu einer mehr oder minder ausgesprochenen Drucksteigerung zu führen vermöge, vor allem dann Lodato auf, welcher eine Reihe von Untersuchungen über den Einfluß der Reizung des oberen Halsganglions bei Hunden und Kaninchen angestellt hatte. Lodato konstatierte danach eine vorübergehende oder dauernde Steigerung des intraokularen Druckes und Mydriasis, wobei sich die Folgen bei den einzelnen Tieren verschieden und in der Intensität wechselnd darboten. Bei den Versuchen des letztgenannten Autors zeigte sich nach längerer Reizung des Halssympathikus eine ausgesprochene Sekretionssteigerung des Kammerwassers, sowie auch dessen chemische Zusammensetzung sich verändert erwies. Ferner ließen sich auch Zirkulationsstörungen erkennen, welche teilweise einen solchen Grad erreichten, daß es zu intraokularen Blutungen kam.

Während nun Hoor für die Entstehung des Glaukoms neben Zirkulationsstörungen in den Vortexvenen, Kompression des Ligamentum pektinatum und vielleicht auch einer Erkrankung der Lymphgefäße eine mehr oder weniger vorhandene Sympathikusreizung ätiologisch wirksam sein läßt, zeigte Stälberg an der Hand eines Falles, daß Sympathikusreizungen zum mindesten als auslösende Momente für das Krankheitsbild in Betracht kommen, eine Vermutung, die durch die heilende und oben angeführte Wirkung der Sympathikusresektion bis zu einem gewissen Grade bestätigt werden konnte.

Auch Kahn, der ähnlich wie Adamuek bei Reizung des oberen Halsganglions ausschließlich Druckzunahme konstatieren konnte, würde für diese Kategorie von Fällen zu registrieren sein, ferner vor allem noch Wessely. Auch der letztere Untersucher konnte bei Sympathikusdurchschneidung bei Kaninchen eine langsame, aber un-

bedeutende Drucksteigerung des Bulbus auf derselben Seite beobachten, die nach ein bis zwei Minuten ihr Maximum erreichte, um nach etwa fünf Minuten wieder zu sinken und nach spätestens einer Viertelstunde wieder auf den alten Stand zurückzukehren.

Auf die neueren Untersuchungen dieses Autors, sowie die Beobachtungen Hertels, welche auch hierher gehören, sei hier nur kurz verwiesen.

Angesichts aller dieser Kontroverse sind besonders interessant und bemerkenswert die Beobachtungen von Jess, der bei einer Patientin auf dem linken Auge ein Glaukom entstehen sah, während auf derselben Seite eine Lähmung des Sympathikus bestand. Die linke Lidspalte war hier im Vergleiche zur rechten deutlich verengt und der linke Bulbus weniger prominent als der andere, während die Tension sich erhöht nachweisen ließ. Bei flacher vorderer Kammer war die Iriszeichnung scharf und die Pupille eng, zwar von etwas träger Reaktion, aber nicht deutlich verengt gegen die andere Seite. Bei ungetrübter Linse und klarem Glaskörper erschien die Papille grauweiß und ließ eine tiefe randständige Exkavation erkennen, wobei das Sehvermögen auf Handbewegungen vor dem Auge herabgesetzt war.

Da die erwähnten Symptome bei vorhandenen Sekretions- und Vasomotorenstörungen der linken Halsseite unzweifelhaft anf eine Sympathikusparese hinwiesen, so wurde in dem Falle von Jess eine solche Schädigung des Halssympathikus in einer vergrößerten Schilddrüse diagnostiziert.

Nach diesem möglichst chronologisch geordneten Überblicke über den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse in der Frage des Einflusses einer Halssympathikusschädigung auf die intraokularen Druckverhältnisse des Auges wollen wir, bevor diese Frage mit den Befunden bei unseren eigenen Fällen in Beziehung zu setzen ist, erst die Be-

ziehungen der an der Nernstspaltlampe nachgewiesenen und für das primäre Glaukom typischen Pigmentveränderungen im Bereiche des vorderen Bulbusabschnittes zu den bei Halssympathikusverletzungen beobachteten Pigmentveränderungen der Iris einer näheren Würdigung unterziehen.

Schon zahlreichen Autoren war experimentell der Nachweis gelungen, daß bei artefizieller Schädigung des Halssympathikus an Versuchstieren eine verschieden stark ausgesprochene Depigmentation des Irisgewebes sich erzeugen lasse. So konnte Bistis durch Exstirpation des obersten Halsganglions des Sympathikus bei Tieren deutliche Depigmentation der Iris hervorrufen. Heterochromie ähnliche Entfärbungen des Irispigmentes nach analogen trophoneurotischen Störungen im Sympathikusgebiete sahen ferner auch Lutz, Mayou, Mendel, v. Herrenschwand, Skalinci, Seeligmüller und viele andere.

Auch Metzner und Wölfflin bestreiten nach ihren ausgedehnten Experimenten nicht, daß eine Alteration des Sympathikus zu einer Depigmentation in der Iris der gleichen Seite zu führen vermöchte, während wiederum andere Autoren — ich nenne hier nur Franke, Hertel, Mohr, Reinhardt und Sänger — eine solche Depigmentation der Iris in ihren Versuchen bisher nicht bestätigen konnten.

Nachdem nun anatomisch bei primären Glaukomen schon von Alt, Dolganoff, Alfred Graefe, Greeff, v. Hippel, Lawford, Lewinsohn, Panas, Rochon-Duvignaud, Pristley-Smith und Thomsen Pigment teils als intakte Zellen, teils als freies Pigmentmaterial resp. Pigmentstaub an der Hornhauthinterfläche und vor allem im Kammerwinkel, speziell in den Fontana'schen Räumen festgestellt worden war, gelang es am lebenden Auge Koeppe, die Pigmentverhältnisse in ihrer feineren histologischen Struktur und in ihrem Verhalten beim pri-

mären Glaukom näher zu erforschen. Es ergab sich ein ausgesprochen destruktiver Zerfall des retinalen Pigmentepithels und ein Hineingelangen freien retinalen Pigmentmateriales in das Stroma der Iris. Auch auf der Irisoberfläche, auf der Hornhauthinterfläche und im Kammerwinkel wurden dabei solche Pigmentpartikel gefunden, ferner auch in der Iriswurzel und im Ziliarkörper, was Koeppe und nach ihm auch Thomsen mikroskopisch-anatomisch bestätigen konnten.

Koeppe glaubte aus seinen Befunden am lebenden Auge, die er mittels der Apparatur der Gullstrand'schen Nernstspaltlampe erheben konnte, schließen zu dürfen, daß der Pigmentzerfall beim primären Glaukom das primäre sei und aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine trophoneurotische Störung im Sympathikusgebiete zurückgeführt werden müsse, welche ihrerseits dann den Pigmentzerfall veranlassen solle. Nach Koeppe bestehen somit zwischen den Augenveränderungen nach Sympathikusalterationen einerseits und den Pigmentveränderungen bei primären Glaukomen andererseits gewisse Beziehungen, welche zwar noch nicht enger zu definieren sind, aber aus den genannten Kriterien geschlossen werden dürften. Offenbleiben muß dabei natürlich vor der Hand noch, warum einmal nicht in allen Fällen bei Sympathikusveränderungen solche Pigmentveränderungen der Iris zu beobachten sind, andererseits aber nicht immer bei primären Glaukomen deutlichere Sympathikusstörungen nachweisbar sind. Die Fälle, die für die supponierte Beziehung zwischen Sympathikusalteration und den glaukomatösen Pigmentveränderungen in der Iris zu sprechen scheinen, sind nun zwar noch nicht zahlreich, geben aber davon Zeugnis, daß solche Beziehungen auf jeden Fall existieren müssen. Ein jeder kasuistische Beitrag erscheint daher hier doppelt wertvoll.

Und damit gelangen wir zu den Beobachtungen der Hallenser Klinik, welche eine Alteration des Halssympathikus-

gebietes aufwiesen und daneben entweder glaukomatöse Pigmentveränderungen im Bereiche des vorderen Bulbusabschnittes zeigten oder neben diesen auch ein klinisch sicheres Primärglaukom darstellten.

Der erste dieser beiden Fälle stellte klinisch nur ein Präglaukom dar, also noch kein ausgesprochenes klinisches Primärglaukom. Nach Koeppes Definition verstehen wir unter einem solchen Präglaukom ein mit den an der Nernstspaltlampe erkennbares und für Glaukom typischen Pigmentveränderungen behaftetes Auge, an dem aber sonst noch keinerlei weitere Zeichen für ein bestehendes Primärglaukom nachweisbar sind außer vielleicht einer verdächtigen Anamnese oder auch diesem oder jenem beginnenden, aber noch nicht sicher zu verwertenden objektiven Symptom. Die Sympathikusalteration war dagegen in beiden hier zu schildernden Fällen eine offenkundige und aus den Symptomen klinisch auch näher zu lokalisierende, doch niemals, was hier gleich vorher bemerkt sei, eine vollständige, sondern stets nur immer eine mehr oder minder partielle. Auf die Bedeutung dieser Tatsache wird in der Epikrise unserer Beobachtungen näher eingegangen werden.

Nach diesen Vorbemerkungen lasse ich nun die Krankengeschichte des ersten der beiden Fälle hier folgen.

Der 23 Jahre alte Emil K. erhielt im Juli 1915 einen Schrapnellschuß durch die rechte Halsseite. Die Einschußöffnung befand sich an der rechten Seite des Kinns, der Ausschuß unmittelbar neben dem Prozessus spinosus rechts in Höhe des Halsansatzes. Der Unterkiefer war gebrochen und der Ausschuß seinerzeit rechts von dem Dornfortsatz des 7. Halswirbels festgestellt worden. Gleich nach der Verwundung wollte der Patient schlecht gesehen haben, während er angibt, früher immer sehr gut gesehen zu haben. Seitdem soll auch das Sehen auf dem rechten Auge langsam immer schlechter geworden sein, wobei sich

allmählich die Unfähigkeit herausbildete, das rechte Oberlid spontan zu heben. Nach Behandlung in verschiedenen Lazaretten konnte am 4. 2. 18 folgender Befund erhoben werden:

R = +1,0 DS = 5/50. Kein zentr. Scotom.
L = +1,0 DS = 5/5.

Das rechte Oberlid hängt herab und kann spontan nicht gehoben werden. Die rechte Lidspalte ist um wenigstens ein Drittel enger als die linke. Die Schleimhaut des Augapfels ist in ihrem unteren Teile mäßig gerötet, desgleichen die Bindehaut des unteren Lides. Der Bulbus selbst ist blaß, die Kornea klar, der ganze Bulbus erscheint etwas in die Augenhöhle zurückgesunken, ist aber sonst frei beweglich. Die rechten Augenwimpern sind stärker entwickelt und länger als die linken. Die ganze rechte Gesichtshälfte macht einen leicht gedunsenen Eindruck. Die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mundwinkel etwas nach unten verzogen. Die rechte Temporalarterie springt deutlicher gewunden hervor als die linke.

Die rechte Pupille ist bedeutend enger als die linke, sie reagiert sowohl direkt als indirekt auf Lichteinfall. Die Iris ist reizlos, der Augenhintergrund absolut normal, vielleicht sind die Venen etwas weiter als sonst. Linse und Glaskörper zeigen keine Veränderungen.

Das linke Auge ist äußerlich sowie ophthalmoskopisch normal.

Der Augendruck beträgt R 17 bis 20 mm synchron mit dem Puls, während links keine Andeutung von Puls bei 20 mm Druck besteht.

Am 6. 2. 18 beträgt der Augendruck mit dem Tonometer von Schiötz gemessen beiderseits 18 mm Hg.

Am 21. 2. 18 ist der Augendruck rechts auf 33 mm gestiegen.

Das rechte Gesichtsfeld ist ungefähr konzentrisch eingeengt, namentlich auch für rot mit besonderer Beteiligung des nasalen Sektors.

An der Nernstspaltlampe ergab sich am linken Auge ein vollständig normaler Befund. Rechts wurde im Gebiete der Iriskrause und des Sphinkters sowohl als auch im Ziliarteile eine ausgedehnte dunkle Pigmentzerstäubung im Irisstroma und auf der Irisoberfläche gefunden. An der Hornhauthinterfläche sieht man zahlreiche Pigmentpunkte.

Der Pupillarsaum wurde in ganz leichter beginnender Depigmentierung gefunden. Das ganze Irisstroma zeigte schon eine ganz leichte beginnende Rarefikation. Bei der letzten Nachuntersuchung des Patienten am 15. 10. 18 zeigte sich folgender Befund:

RS = Fgz in 1/2 m. Kein zentr. Scotom.
LS + 0,75 dptr 5/5.

Die R Pupille ist weiter als die linke, sie reagiert prompt. Ophthalmoskopisch erscheinen R die Papillengrenzen scharf bei normaler Papillenfarbe. Es bestehen noch keine Excavation der Papille und keine deutliche Verdrängung der Gefäße, ebenso kein Arterienpuls, nur die Venen erscheinen etwas stärker gefüllt zu sein.

Der Tonus beträgt heute R 17—24 mm, L 20—24 mm synchron mit dem Puls.

An der Nernstspaltlampe ist eigentlich noch stärker wie bei der vorherigen Untersuchung der Pigmentstaub in den genannten Irispartien, vor allem in der Tiefe der Krypten und Lakunen ausgeprägt bei zahlreichen dunkelen Pigmentpunkten der Cornearückfläche.

In Anbetracht dieses Befundes konnte bei einer partiellen Lähmung des Halssympathikus, die in den geschilderten Augensymptomen ihren Ausdruck fand, das Bestehen eines oben definierten Präglaukomes angenommen werden, ohne

daß sich weitere sichere klinische Glaukomzeichen auffinden ließen. Solche kamen jedoch in dem nun zu besprechenden zweiten Falle ausgesprochen zur Wahrnehmung.

Der 30 Jahre alte Rudolf T. wurde am 3. 11. 1916 auf Horchposten durch einen Maschinengewehrschuß am Halse verwundet. Die Einschußöffnung befand sich in der Mitte des rechten Sternokleidomastoideus, die Ausschußöffnung dagegen in gleicher Höhe hinten in der Medianlinie.

In der Anamnese hatte er noch angegeben, infolge eines Eisenbahnunglückes vor mehreren Monaten eine Quetschung der linken Halsseite erlitten zu haben. Am dritten Tage nach der Schußverletzung des Halses fiel dem Patienten auf, daß er mit dem linken Auge um vieles schlechter sehen konnte als früher und daß auch die Sehkraft auf dem anderen Auge entschieden abgenommen hatte. Über Regenbogenfarbensehen, Verschleierungen, Nebelsehen und dauernde Kopfschmerzen oder anfallsweise auftretende Beschwerden dieser Art hatte er nicht zu klagen.

Am 16. 11. 16 war der Befund dieser:

$$RS = 5/10$$
$$LS = 1/24.$$

Das Gesichtsfeld soll damals ohne Besonderheiten gewesen sein, weitere Angaben fehlen.

Am 2. 11. 16 beträgt die Sehschärfe:

$$R = -1{,}5\ D\ 5/5$$
$$L = \text{Fingerzählen in } 2\ m \text{ Entfernung.}$$

Ophthalmoskopisch findet sich R nichts besonderes, dagegen zeigt sich L eine deutliche atrophische Verfärbung der Papille mit flacher randständiger Exkavation.

Das Gesichtsfeld des linken Auges zeigt im inneren unteren Quadranten eine leichte Einengung.

Der Druck der Augen wird jetzt R zu 30, L zu 50 mm Hg bestimmt.

Auf Darreichung von Eserin sinkt in den nächsten Tagen der Druck L auf 35 mm Hg, doch abermals einige Tage später ging er wieder in die Höhe.

Die Untersuchung ergibt am 25. 12. 16 folgendes:

$$R - 1{,}5\ DS = 4/7{,}5$$

In der Nähe wird ohne Glas feinster Druck gelesen.

L = Handbew. dicht vor dem Auge.

Das rechte Auge erscheint äußerlich ohne Besonderheiten.

Links besteht äußerlich keinerlei Injektion, doch reagiert die Pupille sehr schwach auf Lichteinfall.

Ophthalmoskopisch zeigt R der Augenhintergrund ein normales Bild.

L besteht eine randständige glaukomatöse Exkavation der Papille und der Augendruck ist noch, wie bei der letzten Untersuchung, L höher als R.

Als Diagnose wurde jetzt für das linke Auge ein Glaukoma simplex festgestellt.

Pilokarpin resp. Eserin wird jetzt auf alle Fälle beiderseits dauernd verabfolgt.

Am 10. 1. 17. ergab eine genauere Gesichtsfeldaufnahme L eine bedeutende Einengung für Weiß, besonders nasalwärts unten, Farben werden nicht erkannt. Dagegen findet sich R eine geringe Einengung für Weiß, für Farben eine starke Einengung besonders unten.

Am 21. 1. 17. wird registriert:

$$R - 1{,}5\ DS = 4/7{,}5.$$

L werden Handbewegungen dicht vor dem Auge kaum noch erkannt. Beiderseits, besonders aber R besteht ein geringer Grad von Konjunktivitis.

Am 3. 2. 17 sind beide Augen äußerlich wie bisher reizlos. Ophtalmoskopisch besteht jetzt beiderseits derselbe Befund wie am 25. 12. 16. Die Sehschärfe ist auf beiden Augen unverändert. Der Patient wird vorläufig entlassen.

In unserer Klinik wurde dann am 13. 6. 17 folgender Befund erhoben:

Beide Augen sind äußerlich blaß und ohne irgend welche Besonderheiten. Ophthalmoskopisch findet sich beiderseits eine typische glaukomatöse Exkavation, L mit Atrophie, R ohne dieselbe.

R = — 1,5 DS = 3/15 p Gl. b. n.
L = S = Amaurose.

Bei einem Drucke von beiderseits 35 mm und R fast röhrenförmig eingeengtem Gesichtsfelde erweitern sich die Pupillen auf Kokain sehr mangelhaft, ohne daß Lidspaltenverengerung oder Enophthalmus besteht.

An der Nernstspaltlampe findet sich beiderseits deutliche glaukomatöse Pigmentverstäubung im leicht atrophischen Sphinkter- und Krausengebiete und die Hornhauthinterfläche ist mit Pigment bestäubt.

Die Eserintherapie wird fortgesetzt.

Am 1. 8. 17 wird die Trepanation nach Elliot mit anschliessender Cyklodialyse am linken Auge gemacht.

Am 26. 10. 17 wird dieselbe Operation rechts ausgeführt.

Am 9. 11. 17 war der allgemeine Befund noch unverändert, abgesehen von der infolge des beiderseitigen Elliots bedingten stärkeren oberflächlichen Pigmentverstreuung auf der Iris und Hornhaut.

Nach fast drei Wochen findet sich R eine Sehschärfe von 5/20 mit — 1,5 D, dagegen L Amaurose, wie vorher.

Die Messung des Augendruckes mit dem Tonometer nach Schiöz ergibt R einen Druck von 12 mm gegen einen Druck L von 13 mm. Das Gesichtsfeld zeigt R eine fast röhrenförmige Einengung.

Der zuletzt erhobene Befund vom 15. 10. 18 ergibt in diesem Falle:

R S = -1,5 dptr 5/20
L S-Amaurose.

Beiderseits sind die Bulbi vielleicht etwas prominent, mit dem Exophthalmometer von Hertel gemessen zeigt sich das R A zu 20, das L A zu 19 mm Stand der Hornhautmitten.

Der Tonus wird R zu 12 mm, L zu 12 mm Hg festgestellt. Bei opthalmoskopisch genau noch dem gleichen Befunde zeigt jetzt die Nernstspaltlampe beiderseits schwerste glaukomatöse Pigmentverschiebung in der gesamten Iris, vor allem im rotfreien Lichte. Auf der Hornhautrückfläche sind geradezu massenhafte Pigmentpunkte sichtbar.

Um nun zu einer epikritischen Würdigung der bei den angeführten beiden Fällen intravital-histologisch festgestellten vorderen bulbären Pigmentveränderungen im Spiegel der gesamten berücksichtigten Literatur zu gelangen, sowie die Beziehungen dieser Pigmentveränderungen zu den übrigen das beobachtete Präglaukom resp. Glaukom nach der Halssympathikusverletzung auslösenden Ursachen eingehender zu beleuchten, erscheinen zunächst folgende Gesichtspunkte von einer gewissen prinzipiellen Bedeutung.

Einmal geht aus beiden geschilderten Fällen ohne Zweifel hervor, daß es sich bei diesem immer nur um eine mehr oder minder partielle Alteration resp. Lähmung des Halssympathikus gehandelt hatte und in keinem Falle eine völlige Paralyse dieses nervösen Systems zur Wahrnehmung kam. Das ging sowohl aus dem Befunde des ersten Falles wie vor allem aber aus dem Status des zweitgenannten Patienten hervor. Namentlich bei diesem war die mangelnde Erweiterungsfähigkeit der Pupille das einzige Symptom einer Sympathikusveränderung, eine Erscheinung, die übrigens auch bei dem ersten Falle deutlich war.

Bei beiden Fällen waren nun ausgesprochene Depigmentationserscheinungen in der Iris, die als eigentliche heterochromieähnliche im Sinne von Bistis, Galekowsky, Lutz, Mayou und den oben zitierten übrigen Autoren

hätten gedeutet werden können, zu vermissen, dagegen bestanden die eigentümlichen Pigmentverstäubungserscheinungen im Irisstroma, welche Koeppe beschrieb. Trotzdem ist doch das Zusammentreffen einer partiellen Sympathikusläsion mit glaukomatöser Pigmentverstäubung bei unseren Fällen um so bemerkenswerter, als zum mindesten die Möglichkeit einer Beziehung auch zwischen der eigentlichen Heterochromie und glaukomatöser Pigmentveränderung im Bereiche des vorderen Bulbusabschnittes dadurch ersichtlich gemacht werden konnte, daß es Koeppe gelang, drei einschlägige Fälle dieser Art an der Nernstspaltlampe zu beobachten, welche bei typischer einseitiger Heterochromie auf demselben Auge auch die charakteristischen Pigmentveränderungen darboten.

Wenn auch angesichts der an der Spaltlampe nachgewiesenen gleichzeitigen glaukomatösen Pigmentverschiebung resp. eines auch klinisch bestehenden Primärglaukoms nicht zu leugnen ist, daß ein bisher noch nicht genügend zu definierender Zusammenhang zwischen Sympathikuserkrankung, primärem Glaukom und Heterochromie besteht, so zeigt uns doch nun des weiteren die Durchsicht unserer Literatur, daß bezüglich der erstereu beiden Bilder gerade in unseren Fällen die glaukomatöse Pigmentverschiebung ein gewisses Bindeglied darstellte.

Andererseits können wir nun aber bei einem epikritischen Überblicke über die oben angeführte Literatur der Beziehungen zwischen Halssympathikusalteration und intraokularer Drucksteigerung unschwer erkennen, daß wir hier zweierlei verschiedene Rubriken aufstellen können, je nachdem ob nach der experimentellen Halssympathikusverletzung in dem betreffenden Bulbus derselben Seite eine deutlichere Druckerhöhung oder Drucksenkung eintritt, denn, wie wir im literarischen Teile sehen konnten, sind in dieser Beziehung die bisher darüber vorliegenden Untersuchungsergebnisse durchaus nicht eindeutig, wodurch das

vorliegende Problem weiterhin in nicht geringem Grade kompliziert wird.

Nach experimenteller oder zufälliger Sympathikusalteration sahen wir eine deutliche, mehr oder minder ausgeprägte intraokulare Druckerhöhung in den Versuchen und Beobachtungen folgender Autoren auftreten, wenn auch diese Druckerhöhung nicht immer bleibend, sondern infolge einer verschieden stark sich an die Sympathikusalteration anschließenden Selbstkompensation des Bulbus nur vorübergehend in Erscheinung trat: Abadie, Adamuek, Bellarminoff, Graser, A. v. Hippel und Grünhagen. Hoor, Kahn, Lodato, Stälberg und Wegner, ferner Wessely.

Alle diese soeben genannten Autoren sahen die besagte Drucksteigerung im Bulbus speziell bei einer Reizung des Halssympathikus beliebiger Art auftreten, während vor allem Jeß und Wessely die Druckerhöhung umgekehrt bei einer Durchschneidung resp. völligen Lähmung des Halssympathikus konstatieren konnten.

Im Gegensatze zu der von allen den soeben genannten Autoren beobachteten Druckerhöhung nach einer Alteration des Halssympatikus lernten wir nun aber auch infolge der gleichen Ursache eine mehr oder minder deutliche Druckerniedrigung im Bulbus kennen, und zwar bei den Versuchen und Beobachtungen von Bärwinkel, Horner, Lagrange und Pachon, ferner Levinsohn, Nikati und Schmidt-Rimpler, sowie v. Schultén.

Eine nur einigermaßen strenger zu definierende Erklärung für alle sich z. T. sogar direkt widersprechenden Untersuchungsresultate dieser Autoren im Lichte der an der Nernstspaltlampe zu beobachtenden Pigmentveränderungen zu erhalten, erscheint angesichts der Verschiedenheit der am Auge wahrzunehmenden Folgen der Sympathikusalteration kaum möglich. Auf der einen Seite sehen wir diese Folgen in einer heterochromieähnlichen Entfärbung des Irispigmentes oder in der für das Primärglaukom als

typisch befundenen intrastromalen Verstäubung des retinalen Pigmentes auftreten, auf der anderen Seite dagegen einmal als eine deutliche Druckerniedrigung, dann aber auch als eine verschieden stark ausgeprägte Druckerhöhung des Bulbus. Sowohl das eine wie das andere konnte mit diesem oder jenen sich kombinieren, in unserem Falle von Präglaukom z. B. die intrastromale Pigmentverstäubung der Iris mit einer relativen Drucksteigerung trotz Fehlens weiterer Glaukomzeichen, in dem zweiten Falle das manifeste Glaukoma simplex mit der Pigmentverschiebung.

Vor allem schien auch der am rechten Auge des ersten Patienten synchron mit dem Puls auffallend schwankende Binnendruck des Bulbus gegenüber dem anderen Auge mit viel konstanterem Drucke für das Bestehen einer relativen Binnendruckerhöhung in diesem Auge zu sprechen, was auch mit den hierüber auch sonst klinisch bekannt gewordenen Tatsachen in Einklang steht. Später kam dann die um vieles bedeutendere Steigerung des Binnendruckes auf diesem Auge dazu und bestätigte den Verdacht des in der Entwickelung begriffenen echten und wirklichen Glaukoms, so daß unser Fall von Präglaukom einen weiteren der von Koeppe beschriebenen „Bindeglied oder Brückenfälle“ zwischen einem Präglaukom und einem klinisch manifesten Glaukom darstellen dürfte.

Es bliebe nun noch die Frage zu ventilieren, inwieweit die sowohl bei unserem Falle von Präglaukom wie auch in dem Falle des manifesten Glaukoms die vorhandene Sympathikusalteration eine der die Pigmentwanderung auslösenden Ursachen darstellte. Den Untersuchungen von Bistis, Galezowski und anderen nach müßte man eher erwarten, an Stelle der an der Nernstspaltlampe zu beobachtenden Pigmentveränderungen mehr diejenigen Bilder zu finden, welche sich dem Aussehen der Heterochromie nähern resp. mit diesen identisch sind. Warum dies nicht ohne weiteres der Fall ist, bleibt vorderhand

immer noch in Dunkel gehüllt und Gegenstand reinster Hypothese. Wir können nur aus der Ähnlichkeit der Bilder darauf schließen, daß beide Veränderungen des Irispigmentes aller Wahrscheinlichkeit nach trophoneurotisch-sympathischen Ursprungs sind und gewissermaßen eine Art stetiger Funktion dieses Nervensystemes — vielleicht mit den Halsganglien als Zentrum — darstellen dürften.

Der Einwand, daß in dem ersten Falle das Präglaukom vielleicht schon vor der Sympathikusalteration bestand, ist nicht stichhaltig. Der Patient hatte vorher niemals Beschwerden gehabt, welche auf ein sich entwickelndes Glaukom hindeuteten, und außerdem wissen wir aus den Untersuchungen an der Nernstspaltlampe, daß die Pigmentverschiebung fast immer doppelseitig auftritt. Schon die Einseitigkeit der Pigmentveränderungen in unserem ersten Falle spricht mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Pigmentveränderungen des betreffenden Auges in irgend einer Korrelation zu der Sympathikusalteration stehen dürften, welche die gleiche Seite betraf.

So erscheint unsere supponierte Beziehung zwischen der Sympathikusalteration und der das Präglaukom bestimmenden Pigmentverstäubung bereits hinreichend gestützt, wenn auch der letzte Kausalkonnex noch der Lösung harrt.

Aus dem Befunde und den determinierten Verhältnissen des ersten Falles sind wir nicht unberechtigt, sozusagen einen Symmetrieschluß zu ziehen und die analogen Verhältnisse auch für unseren zweiten Fall anzunehmen. Auch dieser Patient hatte anamnestisch vor der Sympathikusalteration niemals glaukomverdächtige Beschwerden. Auch hier dünkt uns ein innigerer kausaler Zusammenhang zwischen der Halssympathikusverletzung und der später dann an der Spaltlampe beobachteten Pigmentveränderung a priori zum mindesten äußerst wahrscheinlich und einer Mitteilung und epikritischen Würdigung an dieser Stelle wert.

Wenn wir zum Schlusse unserer Betrachtungen all das Gesagte noch einmal prüfend überschauen, so können wir nicht leugnen, daß wir auch schon aus dem Studium der einschlägigen Literatur heraus den Eindruck empfangen haben, daß es bei denjenigen Formen der Halssympathikusalteration, welche entweder nur zu einer Reizung desselben führen oder doch nur in einer teilweisen Lähmung des Halssympathikus bestehen, meist zu einer Drucksteigerung, dagegen bei völliger Lähmung des Halssympathikus mehr zu einer Drucksenkung im Bulbus zu kommen scheint. Auch in unseren beiden Fällen tritt dieses Moment, worauf wir schon oben ganz kurz hinweisen konnten, in Erscheinung. Vielleicht ist es angesichts dieser Verhältnisse gar nicht so unwahrscheinlich, daß diejenigen Formen der Halssympathikusalteration, die eben nicht mit völliger Sympathikusparalyse einhergehen, zu den trophoneurotischen Störungen im Irispigmente zu führen pflegen, welche uns dann in der Gestalt der glaukomatösen Pigmentverschiebung entgegentritt, während die völlige Lähmung des Halssympathikus mehr die zu der Gruppe der Heterochromie gehörigen Formen der Pigmentierungsstörungen erzeugt. Offenbar spielt vielleicht bei der partiellen Paralyse oder Parese des Halssympathikus noch ein in Reizung oder alternierendem Zustande begriffener nicht näher zu definierender Faktor mit, der zu einer Druckerhöhung im Bulbus zu führen vermag und damit das Bild des Präglaukoms resp. des Glaukoms vervollständigt, wie wir es dann an der Spaltlampe und bei den übrigen klinischen Untersuchungsmethoden zu sehen bekommen. Im Gegensatze dazu entsteht dann bei der völligen Paralyse das Bild der Heterochromie resp. der Druckherabsetzung im Bulbus, wie es von den genannten und zahlreichen anderen Autoren beschrieben und auch therapeutisch ausgenutzt wurde.

Unter allen diesen Gesichtspunkten können mithin die im Ganglion ziliare den Verzweigungen des Trigeminus

beigesellten Fasern des Sympathikus auf dreierlei Art einen Einfluß auf den Augendruck gewinnen:

1. Im Sinne einer Druckerniedrigung, und zwar durch Kontraktion der Gefäße und Drosselung der Sekretion der Augenflüssigkeiten.

2. Im Sinne einer Druckerhöhung durch Erweiterung der Gefäße, ferner durch damit bedingtes Ansteigen der Sekretion.

3. Durch trophische Einflüsse auf den Pigmentepithelbelag der Irisrückfläche.

Damit ergibt sich, daß unter dem jeweiligen Einflusse einer Lähmung des Sympathikus ebensowohl wie unter dem einer Reizung entgegengesetzte Wirkungen eintreten können. Kann doch auf diesem Wege unter Umständen der Gefäßerweiterung die Sekretionsbeschränkung im Falle der Lähmung und andererseits der Gefäßverengerung die Sekretionssteigeruung im Falle der Reizung die Wage halten. Wir müssen daher von vornherein darauf gefaßt sein, daß eine Sympathikusläsion nicht immer von einheitlicher Wirkung auf den Augendruck wie auch auf das Verhalten des retinalen und stromatischen Irispigmentes gefolgt zu sein braucht.

Fern davon, gerade über die Ergebnisse des heute behandelten uud zum großen Teile doch noch völlig ungeklärten Gegenstandes irgend welche bindenden Schlüsse aufstellen zu lassen, legt uns das sowohl in seiner Geschichte wie auch heute noch so schwankende Charakterbild des primären Glaukoms mit dem immer eingehenderen Studium seiner Erscheinungen und der dauernden Verfeinerung der Untersuchungsmethoden immer neue Rätsel auf und gerade auf dem heute betretenen Pfade einer Erforschung der letzten Beziehungen zwischen der Trophoneurotik des Halssympathikus und den an der Nernstspaltlampe erkenntlichen Pigmentveränderungen liegt, wie es immer mehr den Anschein gewinnt, der Schlüssel zum Verständ-

nisse des gesamten glaukomatösen Symptomenkomplexes, und vor allem nach dieser Richtung weist uns jetzt mehr denn je die methodische sowohl mikroskopisch-anatomische wie vor allem auch intravital-histologische Glaukomforschung.

An dieser Stelle möchte ich nicht verfehlen, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Professor Dr. Schieck in Halle a. S. für die Anregung und das wohlwollende Interesse, das er dieser Arbeit entgegenbrachte, meinen allerherzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturübersicht.

1. Abadie, Ch. Glaucôme malin à forme hémorrhag. enrayé par l'ablation du ganglion cervical supérieur, Sympathectomie dans les cas de glaucôme. Annales d'okul. 120 et Arch. d'Opth. 18. S. 443. 1898.
2. — Nat. et traitem. du glaucôme. Arch. d'Ophth. 19. 2. S. 94. 1899.
3. — Pathogenie et traitement du glaucôme. Ann. d'Okul. 122. S. 460. 1899.
4. — De la Sympathekt. dans le glaucôme chron. simple. Intern. med. Kongr. Paris. Ztschr. f. A. 4. S. 255. 1899.
5. Adamuek. Neue Vers. über d. Einfl. d. Sympath. u. Trigem. auf Druck und Filtration im Auge. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. zu Wien 1869.
6. Albertolli. Breve Relazione riguardaute dieci simpatektomie cervicali eseguite sopra ammalati affetti de glaucoma. Annal. di Ottalmol. 29. S. 472, 1900.
7. Alt. Americ. Journal of Ophthalmol. S. 296. 1896.
8. Angelucci. Gli effetti della simpatektomia e la sua applicazione nella cura del glaucoma. Arch. di Ottalm. 8. S. 216. 1900.
9. — Ber. zu der Arbeit von Mohr: Beitrag zu Extirpat. d. gangl. cerv. supr. b. glaukom. Klin. Mon. f. A. S. 438. 1900.
10. Axenfeld, Th. Sympathikusresekt. b. Glaukom. Vossius, Samml. zwangl. Abh. etc. Halle. Marhold. 1901.
11. — Üb. Extirp. d. Halssympath. b. Glaukom. Münch. Med. Woch. S. 1938. 1906.

12. Ball. Extirpat. d. Gangl. suprem. nerv. sympath. Nederl. Tijdschr. v. Genesk. 2. S. 685. Annal d'Okul. 122, S. 223. 1899.
13. — Excision d. Gangl. cerv. supr. sympath. in zwei Fällen v. Glaukom. und einem Falle v. Atrophia nervi optici. Arch. f. A. 40. S. 200. 1899.
14. — Excision of the right sup. cerv. ganglion of sympath. for glaucoma with report etc. New York, Med. Journ. 70, S. 47. 1899.
15. Bärwinkel, Fr. Zur Pathol. d. Kopfsympath. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 14, S. 549 und 20, S. 143. 1874.
16. Bellarminoff. Anwend. d. graph. Meth. bei Unters. d. intraokul. Drucks. Pflügers Arch. 39. 1885.
17. Bistis. Klin. u. exper. Unters. üb. d. Ätiol. d. Heterochromie. Arch. f. A. 75, 4. 1913.
18. — La paralys. du symp. dans l'etiologie de l'heterochr. Arch. d'Ophth. 32, 578.
19. Dimicheri. Sympath. dans les cas de glaucôme. Ann. d'Okul. Tom. 121, S. 188. 1899.
20. Dor. Glauk. inflammat. et hémorrhag. guéri per la sympath. Lyon Méd. Decembre 1900.
21. Franke, F. Heterochromie der Regenbogenhaut und Augenerkrankung. Klin. Mon. f. A. 58, 165. 1917.
22. Galecowsky. Heterochr. de l'iris etc. Rec. d'Opht. S. 101, 1910; 43, 1912.
23. Graser. Manom. Untersuch. über d. intraokul. Druck und dessen Beeinfl. durch Atropin und Eserin. Dissert. Erlangen 1883.
24. Graefe, Alfred. Cit. n. (38).
25. Greef, R. Lehrb. d. path. Anat. d. A. Berlin 1902—6.
26. Grunert. Die Behandl. d. Glaukoms durch Entfern. d. obersten symp. Halsganglions. Heidelberg. Ber. S. 15. 1900.
27. — Zweiter Beitrag z. Extirp. d. Gangl. cervic. suprem. etc. Klin. Mon. f. A., S. 250. 1900.
28. v. Herrenschwand. Üb. versch. Arten von Heterochr. iridis. Klin. Mon. f. A., 60. 1918.
29. Hertel. Cit. n. (27; ferner Arch. f. Ophth. 88, 1914 und 90 1915.

30. v. Hippel, E. Zur path. Anat. d. Glauk. etc. Arch. f. Ophth. 52. 1901.
31. v. Hippel und Grünhagen. Üb. d. Einfluß d. Nerven auf die Höhe d. intraokul. Druckes. Arch. f. Ophth. 14, 3; 15, 1; 16, 1. 1869—70.
32. Hoor, K. Üb. d. Dauererfolg d. Sympathektomie geg. Glauk. Budapest 1903.
33. Jess. Glauk. b. Sympathikuslähm. Archiv. f. A. 69, S. 201. 1911.
34. Jonesko. Die Resekt. d. Halssym. in der Beh. d. Glauk. Wien. Klin. Woch. Nr. 18. 1899.
35. Jonesko et Floresko. Phénomèn. okul. après la résekton du nerf symp. cerv. chez l'homme. Journ. de Physiol. et Path. gén. 4, S. 845. 1902.
36. Kahn. Üb. d. Beeinfl. d. Augendr. durch Extrakt. d. chramaff. Geweb. Zentrbl. f. Physiol. 1906.
37. Koeppe, L. Die Rolle d. Irispigmentes beim Glaukom. Heidelb. Ber. 1916.
38. — Klin. Beob. m. d. Nernstspaltlampe und d. Hornhautmikr. Mitt. 3, Arch. f. Ophth. 92, 3, 1919; Mitt. 13, ebenda 97, 1918.
39. — Fortschritte in der Glaukomdiagnostik. Münch. Med. Woch. 34. 1917.
40. Lagrange und Pachon. Resekt. du gangl. etc. Progr. S. 450. 1900.
41. Lawford. Ophthalm. Hosp. Review. 11.
42. Levinsohn, G. Beitrg. z. path. Anat. etc. Arch. f. A. 62. 1908.
43. — Üb. d. Einfl. d. Halssymp. etc. Arch. f. Ophth. 55. 1902.
44. Lodato. Nuove ricerche sul simp. etc. Annal. di Ott. e Lavori della Klinica. okulist. di Napoli 31, S. 731—786. 1902.
45. Lutz. Üb. einige Fälle v. Heterochromie iridis. Ztschr. f. A. 19. 1908.
46. Mayou. Paral. of the symp. with slight heterochromia iridis. Ophthalmoskope August 1916.
47. — Two cases of the sympath. Ophthalmoskop. Juni 1916.
48. — Transakt. of the ophthalm. soc. Vol. 29. 3. 1909.
49. Mendel. Cit. n. (28).
50. Metzner und E. Wölfflin. Klin. u. exper. Unters. üb. Halssympath. Arch. f. Ophth. 89, 2. 1915.

51. Metzner und E. Wölfflin. Klin. u. exper. Unters. üb. Halssympath. Arch. f. Ophth. 91, 2. 1916.
52. Mohr. Cit. n. (28).
53. Nikati u. Horner. La palalysie du nerf sympath. cervic. 1873.
54. Panas u. Rochon-Duvignaud. Recherch. anat. et clin. sur le glauc. Paris 1898.
55. Pristley-Smith. Die Path. d. Glauk. London 1879.
56. Reinhardt. Cit. n. (21).
57. Rohmer. Quelques Observ. de sympathect. dans le glaucome. Annal. d'ok. Tom. 127, S. 328. 1902.
58. Sänger. Cit. n. (21).
59. Schimanowski. Zur Frage d. Excision d. oberen Halsganglions d. Nerv. symp. b. Glaukom. Westn. ophth. 1900. 17, S. 231.
60. — Die Beziehungen d. oberen Halssymp. z. Auge etc. Westn. ophth. 19, 2 u. 3. 1902.
61. Schleich. Beitrag z. Extirp. d. Gangl. supr. nerv. symp. bei Glaukom. Klin. Mon. f. A., S. 159. 1900.
62. Schmidt-Rimpler, H. Zur Glaukomtheorie. Sitzungsber. d. Ges. z. Bef. d. Naturwiss. zu Marburg 1. 1874.
63. v. Schultén. Exper. Unters. üb. d. Zirkulationsverh. d. A. Arch. f. Ophth. 30, 3. 1884.
64. Seeligmüller. Cit. n. (28).
65. Skalinci. Heterochromia e paralisi del simpat. Arch. di Ottalm. Vol. 22, 2.
66. Stälberg, K. Till fragan om traumatisk glaucom. Hygiea S. 136. 1906.
67. Thomsen, H. Anat. Unters. eines akut. inflamm. Glauk. Klin. Mon. f. A. 60. 1918.
68. Wegner. Exper. Beitrg. z. Lehre v. Glaukom. Arch. f. Ophth. 12. 1866.
59. Wessely. Exper. Unters. üb. d. Augendruck etc. Arch. f. A. 60, S. 1. 1908.
70. — Weit. Beitrg. z. Lehre vom Augendruck. Arch. f. A. 81, 3. 1915.
71. — Die Bezieh. zw. Augendruck u. allgem. Kreisl. Arch. f. A. 83. 1918.

Lebenslauf.

Am 2. September 1892 wurde ich, Maria Magdalena Becker, zu Cöthen in Anhalt geboren. Ich bin evangelischer Konfession und anhaltischer Staatsangehörigkeit. Von Ostern 1899 bis Ostern 1909 besuchte ich die herzogliche höhere Töchterschule meiner Vaterstadt. Anschließend daran ging ich nach Halle auf die Privatlehranstalt von Dr. Krause, um mich zum Abiturientenexamen vorzubereiten. Die Reifeprüfung legte ich am 26. September 1912 am Kgl. Realgymnasium Nordhausen ab.

Im Oktober 1912 bezog ich die Universität Halle, um Medizin zu studieren. Hier blieb ich 2 Semester und ging dann im Oktober 1913 nach Göttingen, woselbst ich weitere 3 Semester studierte. Am Ende meines 5. Semesters legte ich im Februar 1915 in Göttingen die ärztliche Vorprüfung ab. Dann ging ich nach Halle zurück, wo ich während meines 6. Semesters vom März bis Oktober 1915 zu gleicher Zeit als stellvertretende Assistentin an der Universitätsfrauenklinik angestellt war. Im Oktober 1915 ging ich nach der Universität Jena, woselbst ich die folgenden 2 Semester absolvierte und in der Zeit vom Oktober 1915 bis April 1916 an der Universitätsfrauenklinik eine stellvertretende Assistentenstelle inne hatte. Im Oktober 1916 ging ich nach Halle zurück und legte nach Beendigung meines 10. Semesters im Oktober 1917 daselbst die Staatsprüfung ab, die ich am 8. Januar 1918 beendete.

Am 15. Januar 1918 trat ich mein praktisches Jahr an. Bis zum 1. August 1918 war ich auf der inneren

Abteilung des Stadtkrankenhauses in Görlitz tätig, seit dem 1. August in der Universitätsaugenklinik in Halle.— Das Kolloquium bestand ich am 22. Oktober 1918.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren:

In Göttingen: Jensen, Merkel, Voit, Wallach.

In Jena: Abel, Engelhorn, Lexer, Lommel, Reichmann, Rössle, Spiethoff, Stock, Wrede.

In Halle: Anton, Beneke, Denker, Dorn, Eisler, Gebhardt, Groß, Karsten, Oppel, Roux, Schieck, Schmieden, Adolf Schmidt, Paul Schmidt, Schulz, Veit, Vorländer.

Allen diesen Herren sage ich von dieser Stelle aus noch einmal meinen aufrichtigsten Dank.